

Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST

Olivier VARENNE¹
Philippe Gabriel STEG²

Services de cardiologie
1. Hôpital Cochin
75679 Paris Cedex 14
olivier.varenne@cch.ap-hop-paris.fr
2. Hôpital Bichat
75877 Paris Cedex 18

L'infarctus du myocarde en voie de constitution doit être reconnu en urgence, du fait du risque vital précoce lié aux arythmies ventriculaires et de la nécessité de mettre en route immédiatement un traitement de reperfusion pour sauver le plus de myocarde possible menacé d'ischémie irréversible.

DIAGNOSTIC

Forme typique

La douleur angineuse est prolongée, elle survient au repos et résiste aux dérivés nitrés. L'infarctus est le symptôme inaugural de la maladie coronaire dans la moitié des cas, mais a parfois été précédé de douleurs prémonitoires. L'électrocardiogramme enregistre dans les

premières minutes des ondes T géantes (ischémie sous-endocardique) puis un sus-décalage du segment ST, englobant l'onde T (lésion sous-épicaire ou onde de Pardee) [fig. 1]. Cet aspect est localisé à un territoire électrocardiographique (fig. 2) et est associé à un sous-décalage en miroir dans un des territoires opposés. Il est important d'enregistrer toutes les dérives, notamment les dérives postérieures (V₇, V₈, V₉) et ventriculaires droites (V_{3R} et V_{4R}) lors de la prise en charge du patient ayant un syndrome douloureux thoracique. C'est à ce stade que le diagnostic doit être porté, sans attendre le résultat des dosages des marqueurs de nécrose myocytaire, et sans aucun examen complémentaire, qui risquerait de retarder la mise en route de la reperfusion. Plus tardivement, apparaîtront les ondes Q de nécrose et la confirmation du diagnostic grâce aux dosages enzymatiques.

Diagnostic différentiel

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST ne sont qu'une variante évolutive de la même maladie : l'athéromatose aiguë des coronaires. La seule véritable difficulté dans le contexte est la nécessité d'une analyse soignée de l'électrocardiogramme pour déterminer si une fibrinolyse est justifiée, car son utilité n'a été prouvée qu'en cas de douleur infarctoïde associée à :

- soit à un sus-décalage de ST d'au moins 2 mV dans au moins 2 dérives contiguës (1 mV dans les dérives des membres), associé à des signes en miroir ;
- soit à un bloc de branche gauche complet présumé récent.

L'appellation classique d'infarctus du myocarde correspond, selon la nomenclature récente, aux syndromes coronaires aigus avec sus-décalage persistant du segment ST. Leur compréhension et leur prise en charge conditionnent le pronostic en permettant la mise en œuvre la plus rapide possible d'un traitement de reperfusion pharmacologique (fibrinolyse intraveineuse) ou mécanique (angioplastie coronaire). Le développement de fibrinolytiques toujours plus efficaces, l'amélioration des traitements antithrombotiques et antiplaquettaires associés et l'utilisation large des endoprothèses coronaires ont permis une nette amélioration du pronostic au cours de la prise en charge hospitalière. La mortalité est variable d'une série à l'autre selon la sélection des patients et la prise en compte ou non des décès préhospitaliers. La mortalité hospitalière est inférieure à 6 % dans les essais les plus récents,¹ mais semble en réalité de l'ordre de 10 à 15 % (jusqu'à près de 30 % dans le registre MONICA).² La mortalité préhospitalière est plus difficile à apprécier mais serait bien plus importante. L'ensemble de ces éléments fait de l'infarctus du myocarde une des premières causes de mortalité dans les pays industrialisés.

SYNDROMES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST



1 L'électrocardiogramme enregistre dans les premières minutes des ondes T géantes puis un sus-décalage du segment ST, englobant l'onde T.

D'autres diagnostics différentiels comme la dissection aortique, la péri-cardite aiguë et l'embolie pulmonaire doivent être éliminés, car leur traitement est spécifique.

Le diagnostic est souvent moins aisé chez les sujets âgés en raison de symptômes frustes ou trompeurs. Parfois encore, le diagnostic électrocardiographique est gêné par un électro-entraînement permanent. D'autres fois, les signes électriques sont mineurs, sans sus-décalage franc du segment ST, traduisant soit une reperfusion « spontanée de l'artère », soit un territoire ischémique muet ou très limité. Dans ce dernier cas, fibrinolyse ou angioplastie ont un rapport des risques aux bénéfices assez peu favorable, car le myocarde « en jeu » est quantitativement peu important, et il s'agit souvent de vaisseaux de petit calibre. Cependant, une rupture myocardique ou un dysfonctionnement de pilier mitral peuvent survenir lors d'infarctus de taille modeste. Dans ces formes difficiles, l'échocardiographie en urgence peut orienter le diagnostic en objectivant des troubles de la cinétique segmentaires, mais le recours à la coronarographie en urgence en cas de doute diagnostique doit être systématique.

Diagnostic biochimique

Grâce au développement des techniques de dosage immuno-enzymolo-

giques, il existe des tests fiables, rapides et disponibles dans la majorité des laboratoires. Ces prélèvements ne doivent pas retarder la mise en route du traitement, mais ils viendront confirmer le diagnostic rétrospectivement.

Myoglobine

Elle est le plus précoce des marqueurs biologiques et son seuil de positivité généralement admis est de 90 µg/L. Le diagnostic biochimique de l'infarctus est possible dès la 2^e ou 3^e h. Cependant, son augmentation n'est pas spécifique de nécrose myocytaire. Sa sensibilité est d'environ 65 % à la 3^e h de l'infarctus et de 90 % à la 6^e h. Elle a une bonne valeur prédictive négative, entre 80 et 90 % entre la 4^e et la 5^e h après le début des symptômes.³

Créatine-kinase et son iso-enzyme MB

La créatine-kinase (CK) a une structure bicaténar, faite de l'union de 2 chaînes M (myocardium) ou B (brain), dont l'assemblage permet de distinguer 3 iso-enzymes : les créatine-kinases MM, MB et BB, différenciées par leur migration électrophorétique. Le dosage de la créatine-kinase MB, spécifique du myocarde, doit se faire par détermination de la concentration (et non de l'activité) de créatine-kinase MB (N = 5 à 10 µg/L). La sensibilité diagnostique du dosage est faible

durant les toutes premières heures de l'infarctus, mais devient supérieure à 90 % au-delà de la 4^e h.³ Une élévation des créatine-kinases MB n'est toutefois pas parfaitement spécifique d'une atteinte myocardique, puisque 40 % des muscles striés périphériques en contiennent de faibles quantités.

Troponines

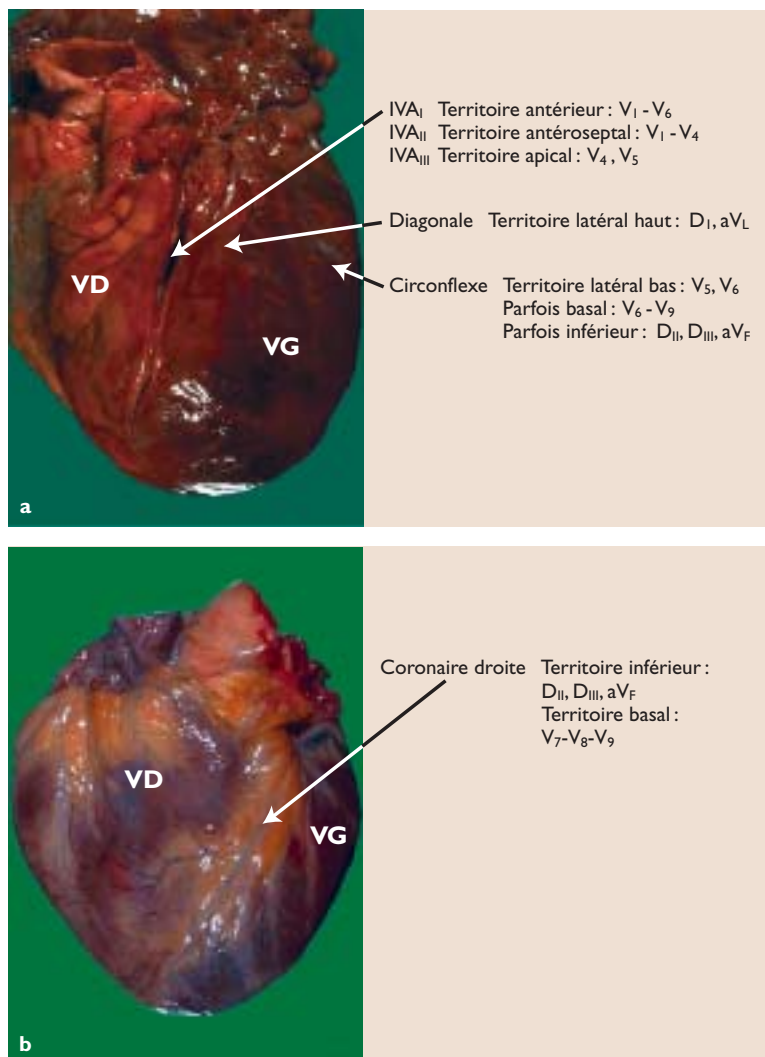
L'élévation des troponines au cours de l'infarctus du myocarde est plus tardive, mais beaucoup plus spécifique que les autres marqueurs. En cas d'infarctus, la cinétique de libération des troponines T et I est particulière, s'amorçant après la 3^e h avec un pic vers la 10^e h, suivi d'une phase de décroissance avec un second pic plus tardif (lyse de l'appareil myofibrillaire) et une persistance de concentrations excessives jusqu'au 10^e j, permettant un diagnostic rétrospectif. Le diagnostic d'atteinte myocardique est posé au-delà de 0,5 µg/L avec une très grande spécificité (98 %).⁴ L'extrême sensibilité des dosages peut aboutir à la détection de dommages myocardiques liés à d'autres causes qu'une occlusion coronaire comme après un état de choc, une myopéricardite aiguë ou dans l'embolie pulmonaire.

En pratique, les dosages biologiques ne servent qu'à conforter le diagnostic d'infarctus du myocarde établi cliniquement ou à l'écarter devant des symptômes atypiques. Dans le cas d'une prise en charge précoce, le dosage de la myoglobine est le plus utile. Après quelques heures (4 h) c'est la négativité du dosage CPK (créatine-phosphokinase)/troponine qui permet raisonnablement d'écarter le diagnostic d'infarctus aigu en voie de constitution. Parfois, on pose le diagnostic de façon rétrospective (après 24 h) sur une élévation isolée des CPK-MB ou de la troponine.

PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

Premières mesures thérapeutiques

Diagnostic et traitement immédiat des troubles du rythme ventriculaires : l'infarctus du myocarde se complique souvent de troubles du rythme ventriculaires pouvant évoluer vers la



2 Territoires électrocardiographiques correspondant aux différentes artères coronaires intéressées par la thrombose. Ces territoires peuvent être mis en défaut par des variations anatomiques de la distribution coronaire.

fibrillation ventriculaire et la mort. Une surveillance cardioscopique doit donc être mise en œuvre le plus précocement possible.^{5,6} Un défibrillateur doit être à portée de main en permanence. L'administration systématique d'antiarythmiques préventifs autres que les β -bloquants n'est pas recommandée. Une voie d'abord veineuse périphérique de bon calibre est mise en place. L'aspirine, orale ou intraveineuse (> 180 mg) doit être administrée le plus tôt possible.^{5,6} L'administration de trinitrine par voie intraveineuse n'est bénéfique qu'en cas

d'insuffisance cardiaque. Elle doit être évitée en cas d'infarctus inférieur associé à une atteinte du ventricule droit ou lorsque la pression artérielle ne dépasse pas 100 mmHg.⁵ Le traitement antalgique utilise un morphinique par voie sous-cutanée ou intraveineuse. La voie intramusculaire est proscrite (risque d'hématome profond en cas de fibrinolyse).⁵ Les β -bloquants diminuent en moyenne de 15 % la mortalité à court terme, et réduisent le risque de récurrence ischémique, sous réserve de respecter leurs contre-indications. On emploie par

Syndromes coronaires aigus

exemple l'aténolol (Ténormine, ampoules à 5 mg) aux doses de 5 à 10 mg intraveineux en 15 min puis 1/2 comprimé à 100 mg/j per os et 1 cp/j à partir du lendemain.

Transfert du malade

Afin de proposer une reperfusion la plus optimale possible, il faut soit transférer les patients pour angioplastie primaire si une infrastructure le permettant est assez proche, soit fibrinolyser si le délai de transport vers un centre d'angioplastie est trop important. Le lien direct entre recanalisation coronaire précoce post-infarctus et survie à court et long termes est établi. Plus que le choix d'une technique de reperfusion (fibrinolyse ou angioplastie coronaire primaire), c'est la précocité du traitement (bénéfice maximal dans les 2 premières heures) qui conditionne le pronostic : le meilleur traitement est celui mis en œuvre le plus tôt. Plusieurs cas de figure peuvent se présenter.

- Le patient fait un infarctus du myocarde à son domicile, il appelle le 15 pour prise en charge. Le système sanitaire français avec les ambulances médicalisées (SAMU et SMUR) est particulièrement bien adapté à la mise en œuvre très rapide de la fibrinolyse au domicile du patient. Si le délai de transport vers une structure adaptée est trop long (plus de 1 h), la fibrinolyse représente la stratégie de reperfusion la plus efficace, aisée à mettre en œuvre et le plus souvent bien tolérée. L'étude CAPTIM, réalisée en France récemment, suggère une équivalence entre la fibrinolyse préhospitalière et l'angioplastie primaire avec un taux d'événements ischémiques graves identiques à 30 j dans les 2 groupes de patients.⁷ En cas de fibrinolyse, il faut recourir de façon systématique à la coronarographie en fin de fibrinolyse, ou plus précocement s'il est évident que l'artère n'est pas reperfusée, afin d'offrir une angioplastie de sauvetage en cas d'échec de reperfusion.
- Si, au moment de la prise en charge médicalisée, le patient se trouve à moins de 1 h d'un centre de cardiologie interventionnelle expérimenté, le choix se porte naturellement sur l'angioplastie primaire. Cette straté-

SYNDROMES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

gie permet d'obtenir une reperfusion dans un plus grand nombre de cas que la fibrinolyse intraveineuse, en traitant aussi la lésion coronaire sous-jacente en limitant le risque de réintervention ultérieure sans courir de risque d'hémorragie intracrânienne. La prescription peut alors comprendre des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires GPIIb/IIIa (abciximab, Réopro) qui améliorent le taux de reperfusion de l'artère responsable de l'infarctus et l'efficacité de l'angioplastie en réduisant les conséquences sur le ventricule gauche.

Si le patient se présente ou est transféré aux urgences d'un hôpital ne disposant pas de structure de cardiologie interventionnelle, il faut, en général, préférer la fibrinolyse sur place au transfert pour angioplastie primaire, car le délai nécessaire à un transfert vers une structure assurant l'angioplastie est presque toujours supérieur à 1 h. En cas de contre-indication à la fibrinolyse (v. tableau), le transfert en vue d'angioplastie primaire devient une urgence absolue, même si le patient est déjà à l'hôpital. Il est essentiel que les systèmes de régulation SAMU/SMUR acceptent de prendre en compte ces patients comme des interventions primaires dans la mesure où aucun traitement de reperfusion ne peut être mis en œuvre avant ou pendant le transfert.

TRAITEMENT HOSPITALIER DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE EN VOIE DE CONSTITUTION

Une fois le diagnostic suspecté, une hospitalisation d'urgence s'impose, avec transport médicalisé en SAMU.

Mesures d'ordre général

- Admission la plus rapide possible en unité de soins intensifs (USI) coronaires.
- Un monitoring électrocardiographique continu doit être établi immédiatement et maintenu pendant les premières 72 h. La vigilance du monitoring ne doit pas se relâcher pendant les éventuelles phases de transport, le patient doit toujours être accompagné d'un scope et d'un défibrillateur portable en état de marche.
- Il est indispensable de disposer d'un accès veineux périphérique

TABLEAU	
Contre-indications à la fibrinolyse	
Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
– Hémorragie intracrânienne ou accident vasculaire cérébral de cause inconnue dans le passé – Accident cérébral ischémique datant de moins de 6 mois – Traumatisme grave impliquant le système nerveux central ou le crâne datant de moins de 3 semaines – Chirurgie récente (3 semaines) – Saignement d'origine gastroduodénale datant de moins de 1 mois – Anomalie connue de l'hémostase – Dissection aortique – Allergie (streptokinase)	– Accident cérébral ischémique transitoire datant de moins de 6 mois – Anticoagulation orale en cours – Grossesse ou accouchement récent (1^{re} semaine) – Ponction artérielle non compressible – Manœuvres de ressuscitation prolongées – Hypertension artérielle non corrigée (systolique supérieure à 180 mmHg) – Maladie hépatique – Endocardite – Ulcère gastroduodénal évolutif

solide avec perfusion de sérum glucosé avec, en général, 2 g de KCl par flacon de 500 mL (maintien d'une kaliémie > 4 mEq/L pour limiter les risques de troubles du rythme ventriculaires). Un recours à l'insuline par voie veineuse est souhaitable chez les patients diabétiques.

- Un prélèvement sanguin pour évaluation biologique (comprenant hémogramme complet, ionogramme, glycémie, temps de céphaline activée, marqueurs de la nécrose myocytaire) doit être fait dès l'admission.
- L'oxygénothérapie n'est bénéfique qu'en cas d'insuffisance cardiaque gauche.⁵
- Analgésie : la morphine ou les agonistes morphiniques doivent être utilisés de façon large. Il est souvent utile d'associer un anxiolytique, tel que le clorazépate potassique (Tranxène 10 à 20 mg intraveineux).⁵

Traitement médical

Aspirine

Administrer le plus tôt possible 150 à 325 mg d'aspirine per os ou intraveineux devant toute suspicion d'infarctus en voie de constitution.^{5,6} Les seules exceptions sont une forte suspicion d'ulcère digestif évolutif, où il est prudent d'utiliser un protecteur gastrique, et l'allergie vraie à l'aspirine qui est exceptionnelle.

Héparine

Au stade aigu de l'infarctus, l'héparine non fractionnée aide à la repermeabilisation coronaire, diminue, après reperfusion, les risques de réocclusion, réduit ceux de thrombose intraventriculaire gauche et d'embolie systémique, et prévient les accidents thrombo-emboliques veineux liés à l'alitement. Dans les 48 premières heures l'héparine non fractionnée à doses efficaces est débutée en même temps que le traitement fibrinolytique par l'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA), ou retardée de quelques heures en cas d'utilisation de streptokinase. L'ajustement de l'anticoagulation par héparine non fractionnée doit être particulièrement rigoureux dans les toutes premières heures, pour ajuster le temps de céphaline activé en fonction d'un normogramme précis. Après 48 h, il n'y a pas de preuve de la supériorité de l'héparine non fractionnée sur l'aspirine seule, et l'usage est de l'interrompre ou de passer à des doses prophylactiques d'héparine de bas poids moléculaire chez les patients à haut risque thrombo-embolique. Les héparines de bas poids moléculaires présentent plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée : plus grande sélectivité sur le facteur II activé, moindre activation plaquettaire, meilleure biodisponibilité sans nécessité de surveillance biologique systématique. Récemment, plusieurs études

Syndromes coronaires aigus

ont suggéré une équivalence⁸ ou une supériorité⁹ de l'énoxaparine (Lovenox) sur l'héparine non fractionnée. Ces données préliminaires sont dans l'attente de confirmation.

Inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa plaquettaires

À la phase aiguë de l'infarctus, l'activation et l'agrégation plaquettaires au site de la rupture de plaque athéroscléreuse sont inhibées par les inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa plaquettaires. L'abciximab (Réopro), associé à un fibrinolytique, permet une reperfusion plus rapide, une réduction des événements ischémiques, et une meilleure reperfusion au niveau tissulaire^{10,11} permettant une réduction significative des complications ischémiques précoces, mais au prix d'un surcoût d'accidents hémorragiques et surtout sans réduction de la mortalité.^{1,9} Son utilisation systématique lors de la fibrinolyse n'est donc pas recommandée, mais plusieurs études étudient le rôle de cette association dans le cadre des angioplasties « facilitées » (fibrinolyse préhospitalière puis angioplastie).

En cas de reperfusion par angioplastie primaire, le Réopro administré précocement améliore le taux de reperfusion en permettant un plus grand nombre d'artères perméables présentant un flux. Par ailleurs, les patients ayant reçu le Réopro bénéficiaient d'un plus haut taux de succès de revascularisation et d'une meilleure fonction ventriculaire gauche, fortement corrélée au pronostic clinique.¹²

Dérivés nitrés

Leur utilisation est limitée pendant les 24 premières heures, aux infarctus avec insuffisance cardiaque ou en cas d'ischémie persistante.⁵ Il faut veiller à maintenir une pression artérielle systolique supérieure à 100 mmHg.

β -bloquants

Ils réduisent la taille de l'infarctus et la mortalité, lorsqu'ils sont administrés précocement mais le traitement est surtout bénéfique chez les sujets qui ont le risque maximal de mauvaise tolérance : infarctus étendus, signes débütants d'insuffisance ventriculaire gauche. Il est de règle de tenter une prescription large de β -bloquants intra-

veineux dès les premières heures de l'infarctus, y compris chez les patients ayant des signes minimes d'insuffisance cardiaque (Killip 1 à 2) en utilisant une molécule à courte demi-vie.⁵

Inhibiteurs calciques

Ils n'ont pas de place à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Néanmoins, le diltiazem (Tildiem) et le vérapamil (Isoptine) représentent un choix acceptable chez les patients sans signe d'insuffisance cardiaque ayant une contre-indication aux β -bloquants mais doivent être introduits au-delà de la phase aiguë.^{13,14}

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

Leur utilisation est validée pour les infarctus antérieurs et en cas d'insuffisance ventriculaire gauche, avec ou sans signe d'insuffisance cardiaque clinique.¹⁵⁻¹⁷ Une grande partie du bénéfice est liée à la prévention du remodelage du ventricule gauche, processus dont le début est précoce. En pratique, il faut commencer par une faible dose pendant la phase hospitalière chez tous les patients ayant des signes de dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40%) ou un infarctus étendu, puis en l'augmentant sous surveillance de la pression artérielle, de la kaliémie et de la fonction rénale. Il faut particulièrement veiller à ne pas associer déplétion hydrosodée brutale et introduction d'une forte dose d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ce qui accroît les risques d'insuffisance rénale par chute excessive de la pression artérielle.

FIBRINOLYSE INTRA VEINEUSE

Pour limiter la taille de l'infarctus, déterminant majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère responsable. Le bénéfice du traitement fibrinolytique est bien établi avec une réduction relative de mortalité hospitalière entre 11 et 51%.^{18,19} Cette efficacité est maintenue au long cours jusqu'à 10 ans comme il a été rapporté récemment pour les patients de l'étude GISSI.²⁰ L'étude GUSTO a démontré la supériorité de l'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) [altéplase, Actilyse] qui améliore le taux de

reperméation de l'artère occluse, la fonction ventriculaire gauche, et, finalement, réduit la mortalité en comparaison avec la streptokinase.²¹ Plusieurs modifications biochimiques ont été apportées au rtPA pour limiter le risque de saignement intracérébral (actuellement environ 3%). La ténecteplase (TNK-tPA), mutant de synthèse du rtPA est aussi efficace que lui en étant injectée sous forme d'un unique bolus intraveineux et en induisant moins de saignements graves.⁹

RtPA

Le rtPA (Actilyse) est administré par voie intraveineuse : 15 mg en bolus, puis 0,75 mg/kg en 30 min, puis 0,5 mg/kg en 60 min, sans dépasser un total de 100 mg. On l'associe dès le début à une perfusion d'héparine non fractionnée (400 à 500 U/kg/j) pendant 24 à 48 h.

Streptokinase

La streptokinase (Streptase) est injectée à la dose de 1,5 million d'unités en 90 min, avec ou sans héparine non fractionnée (commencée après la fibrinolyse à doses réduites dans un premier temps [200 U/kg/j], puis adaptée au temps de céphaline activé).

L'administration de ténecteplase (0,5 mg/kg) est, par sa simplicité (simple bolus intraveineux), particulièrement adaptée à l'urgence et au traitement préhospitalier.

Les indications de la fibrinolyse incluent tout patient souffrant de douleur angineuse depuis au moins 30 min et moins de 12 h, résistante à la trinitrine sublinguale, avec sus-décalage du segment ST ou bloc de branche gauche complet récent, et ce, en l'absence de contre-indication (v. tableau). Malgré l'efficacité documentée de la fibrinolyse, trop de patients ne bénéficient pas de cette stratégie de reperfusion. Par contre, les patients ayant une contre-indication formelle à la fibrinolyse doivent bénéficier le plus vite possible d'une angioplastie primaire.

ANGIOPLASTIE À LA PHASE AIGÜE DE L'INFARCTUS

L'angioplastie primaire permet une reperméabilisation coronaire optimale avec une morbidité et une mortalité hospitalières faibles. Elle autorise le

SYNDROMES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

Infarctus du ventricule droit

Fournissant un travail bien inférieur à celui du ventricule gauche du fait du caractère moindre des résistances pulmonaires, le ventricule droit est plus fin et possède une plus faible tension pariétale systolique. Il est principalement vascularisé par les branches marginales de l'artère coronaire droite, et son myocarde paraît moins sensible à l'ischémie que celui du ventricule gauche à cause de sa moindre consommation en oxygène, sa perfusion systolo-diastolique et la riche collatéralité gauche-droite. L'infarctus du ventricule droit se voit quasi exclusivement en association avec un infarctus du ventricule gauche de territoire inférieur. Dans les modèles expérimentaux, l'ischémie crée une altération de la cinétique segmentaire du ventricule droit en systole avec aug-

mentation des pressions de remplissage aboutissant à une dilatation cavitaire qui fait bomber le septum interventriculaire de façon paradoxale vers le ventricule gauche, gênant son remplissage. Les particularités cliniques de l'infarctus du ventricule droit sont les signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire) qui doivent être recherchés de façon systématique, mais plus particulièrement en cas d'infarctus inférieur. Parfois c'est la mauvaise tolérance aux dérivés nitrés qui oriente le diagnostic; ou encore, un réel état de choc avec défaillance ventriculaire droite aiguë. L'électrocardiogramme impose que l'ensemble des dérivation accessibles ait bien été enregistré: sus-décalage de ST en V_3R , V_4R et possiblement en V_1 , V_2 ; parfois

sus-décalage de ST en V_1 et sous-décalage de ST en V_2 (la plupart du temps associé au sus-décalage de ST dans les dérivation inférieures). L'échocardiographie est l'examen clé du diagnostic. En mode bidimensionnel, elle permet l'étude de la cinétique des différentes parois du ventricule droit et la mesure du diamètre de toutes les cavités. Le doppler estime les pressions de remplissage du ventricule droit et la pression artérielle pulmonaire systolique. Un des indices doppler les plus performants repose sur la mesure du temps de demi-pression (PHT) de l'insuffisance pulmonaire (IP) [PHTIP inférieure ou égale à 150 ms] et le rapport des vitesses minimale et maximale (V_{min}/V_{max} inférieur ou égal à 0,5). Outre la reperfusion coronaire rapide, comme dans tous les autres

territoires, l'infarctus du ventricule droit requiert le maintien de pressions de remplissage correctes au moyen d'apports hydriques suffisants, parfois en association avec une amine vasopressive (dobutamine). Le maintien d'un rythme sinusal et d'une conduction atrioventriculaire normale est également nécessaire. Les traitements classiques sont parfois mal tolérés durant la phase toute initiale et sont donc contre-indiqués (dérivé nitré, inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou doivent être introduits prudemment à la phase aiguë (β -bloquants). Passée la phase aiguë, les infarctus du ventricule droit ont globalement un bon pronostic. Même si la restauration de la fonction ventriculaire droite est longue, elle est habituelle quand la reperfusion coronaire a été tardive ou n'a pas été obtenue. ■

traitement simultané de l'occlusion coronaire et de la sténose sous-jacente; elle est applicable sans risque hémorragique aux patients qui ont été écartés de la fibrinolyse.^{22,23} Par rapport à l'angioplastie au ballon seul, les endoprothèses coronaires réduisent significativement le recours à un geste de revascularisation percutanée dans les 6 mois qui suivent l'infarctus, et sont donc largement recommandées dans cette indication.²⁴ L'administration des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires GPIIb/IIIa le plus tôt possible, avant la revascularisation, à la phase aiguë de l'infarctus, améliore significativement le taux de reperfusion et le succès primaire de la procédure,¹² et limite particulièrement les événements ischémiques graves en cas de terrain à haut risque (large territoire, lésions pluritonculaires...).²⁵ Bien que son administration plus tardive n'apporte pas de bénéfice supplémentaire,²⁶ l'abciximab reste largement utilisé en cas d'angioplastie primaire et bénéficie d'une recommandation de classe I, et de classe IIa (en faveur d'une efficacité)

en cas de mise en place d'endoprothèse.⁵ Par ailleurs, la mise en place d'une endoprothèse coronaire s'accompagne de la prescription de clopidogrel (Plavix, 4 cp en dose de charge puis 1 cp/j pendant au moins 1 mois).

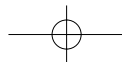
Les comparaisons randomisées suggèrent une supériorité de l'angioplastie primaire sur la fibrinolyse, mais il n'est pas certain qu'elle soit toujours effective sur le terrain, en grande partie en raison des délais souvent nécessaires à la mise en œuvre de l'angioplastie par rapport à ceux, brefs, requis pour une fibrinolyse. Les résultats de 2 études internationales récemment présentées (DANAMI et PRAGUE 2) suggèrent une supériorité de l'angioplastie primaire sur la fibrinolyse, y compris en cas de transfert supérieur à 1 h. Des questions méthodologiques, portant en particulier sur le nombre de patients ayant bénéficié d'une angioplastie de sauvetage en cas d'échec de la fibrinolyse (DANAMI), appellent une confirmation avant de modifier la stratégie qui reste, à

l'heure actuelle, celle mise en œuvre par les services de premiers secours en France. Cette stratégie, qui est décidée au cas par cas après concertation entre le médecin urgentiste et le cardiologue du service d'accueil, est adaptée aux particularismes français en matière sanitaire (urgence médicalisée, couverture géographique des premiers secours...) et permet un pronostic équivalent sur les événements cardiovasculaires graves hospitaliers chez les patients fibrinolyés et chez ceux traités par angioplastie primaire, comme vient de l'établir l'étude CAPTIM.⁷

En pratique, plus que le choix d'une technique de reperfusion, c'est la précocité de sa mise en œuvre qui conditionne le pronostic: le meilleur traitement est celui mis en œuvre le plus tôt.²⁷

Indications

Les indications de l'angioplastie primaire peuvent schématiquement se répartir en 3 catégories:²⁸ 1. les indications obligatoires concernent les



Syndromes coronaires aigus

malades ayant une contre-indication formelle à la fibrinolyse et les infarctus par occlusion de greffon aorto-coronaire veineux²⁹ et les patients en choc cardiogénique ; 2. les indications de prudence sont les anomalies litigieuses de l'électrocardiogramme, justifiant une coronarographie diagnostique, éventuellement suivie d'angioplastie primaire ; 3. les indications électives donnent à l'angioplastie primaire la priorité sur la fibrinolyse dans des centres entraînés et motivés.²⁸

Angioplastie de sauvetage après échec d'une fibrinolyse

Malgré les progrès, la fibrinolyse n'obtient pas la reperfusion coronaire dans 20 à 50 % des cas en 90 min. Ces échecs sont associés à une mortalité accrue.³⁰ Il faut les identifier pour tenter une désobstruction par angioplastie de sauvetage ; cette stratégie permet un taux élevé de succès et un pronostic proche des patients fibrinolyés et repermeabilisés.³¹

Il reste malheureusement difficile d'identifier les échecs de fibrinolyse. Les critères cliniques, tels que la régression de la douleur précordiale ou du sus-décalage du segment ST, sont en mauvaise corrélation avec la perméabilité coronaire évaluée par angiographie.³² L'autre limite majeure à l'angioplastie de sauvetage est d'ordre logistique : elle implique soit un triage préhospitalier des infarctus aigus vers des centres lourds de cardiologie, soit un transfert secondaire en urgence des patients dont l'infarctus paraît étendu et ne présentant pas de signes de reperfusion. La combinaison fibrinolyse préhospitalière et pratique large de l'angioplastie de sauvetage⁷ fait aussi bien que l'angioplastie primaire tout en permettant de rationaliser l'utilisation des techniques et d'écourter les délais de traitement.³¹

La solution idéale théorique comporte une reperfusion pharmacologique précoce mise en route dès l'arrivée des premiers secours, et une angioplastie rapide facilitée dans des centres expérimentés. Ces protocoles de prise en charge sont actuellement testés dans plusieurs études, et leurs résultats devraient permettre de clarifier la situation actuelle.

CONCLUSION

Le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë a bénéficié de nombreuses avancées thérapeutiques au cours de ces dernières années, responsables d'une réduction substantielle de la mortalité hospitalière et d'une amélioration du pronostic des patients à court et moyen termes. Il reste fondamental de reconnaître l'infarctus au plus tôt par un interrogatoire bref, mais précis, et surtout par une analyse pointilleuse de l'électrocardiogramme. En cas de doute, le recours très large à la coronarographie diagnostique en urgence s'impose. Le traitement de l'infarctus repose sur une reperfusion la plus rapide possible, prenant en compte les divers éléments de la chaîne médico-technique utilisée. Dans les cas de prise en charge précoce proche d'un centre de cardiologie interventionnelle disponible, la réalisation en urgence d'une angioplastie primaire sous traitement antiagrégant plaquettaire associant aspirine et anti-GPIIb/IIIa représente la prise en charge optimale. Dans les cas où le délai d'obtention d'une angioplastie primaire est plus long (supérieur à 1 h), la mise en route d'une fibrinolyse préhospitalière est plus adaptée avec un recours large à la coronarographie post-fibrinolyse afin de reperfusionner les artères non perméables. Au décours, les mesures de prévention primaire et secondaire de la maladie athéroscléreuse ne doivent pas être négligées et doivent être associées scrupuleusement à la prise en charge initiale. ■

SUMMARY

Acute coronary syndromes with ST-segment elevation

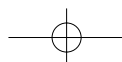
Olivier Varenne, Philippe Gabriel Steg

Acute coronary syndromes with ST-segment elevation were known as acute myocardial infarction in the recent past. Their understanding and management are of paramount importance to achieve the earliest reperfusion treatment, using pharmacological (fibrinolysis) or mechanical therapeutics (percutaneous transluminal coronary angioplasty). New fibrinolytics and optimisation of anti-thrombotic regimen in association with coronary stents have dramatically reduced in-hospital mortality.

Rev Prat 2003 ; 53 : 611-8

RÉFÉRENCES

1. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001 ; 357 : 1905-14.
2. Kuch B, Bolte HD, Hoermann A et al. What is the real hospital mortality from acute myocardial infarction? Epidemiological vs clinical view. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 714-20.
3. deWinter RJ, Koster RW, Sturk A et al. Value of myoglobin, troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation* 1995 ; 92 : 3401-7.
4. Adams JE, Bodor GS 3rd, Davila-Roman VG et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993 ; 88 : 101-6.
5. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 28-66.
6. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 34 : 890-911.
7. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002 ; 360 : 825-9.
8. Ross AM, Molhoek P, Lundergan C et al. Randomized comparison of enoxaparin, a low-molecular-weight heparin, with unfractionated heparin adjunctive to recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis and aspirin: second trial of Heparin and Aspirin Reperfusion Therapy (HART II). *Circulation* 2001 ; 104 : 648-52.
9. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001 ; 358 : 605-13.
10. Trial of abciximab with and without low-dose reteplase for acute myocardial infarction. Strategies for Patency Enhancement in the Emergency Department (SPEED) Group. *Circulation* 2000 ; 101 : 2788-94.
11. Antman EM, Giugliano RP, Gibson CM et al. Abciximab facilitates the rate and extent of thrombolysis: results of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 14 trial. The TIMI 14 Investigators. *Circulation* 1999 ; 99 : 2720-32.
12. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1895-903.
13. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *N Engl J Med* 1988 ; 319 : 385-92.



SYNDROMES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

RÉFÉRENCES (SUITE)

14. Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (the Danish Verapamil Infarction Trial II-DAVIT II). *Am J Cardiol* 1990; 66: 779-85.
15. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA *et al.* Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival And Ventricular Enlargement trial. The SAVE investigators. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
16. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study investigators. *Lancet* 1993; 342: 821-8.
17. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE *et al.* A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1670-6.
18. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto miocardico (GISSI). *Lancet* 1986; 1: 397-402.
19. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1 000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) collaborative group. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
20. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C *et al.* Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-I Study. *Circulation* 1998; 98: 2659-65.
21. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-82.
22. Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD *et al.* Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. *Ann Intern Med* 1991; 115: 173-7.
23. Pfeffer MA, Moye LA, Braunwald E *et al.* Selection bias in the use of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. The SAVE Investigators. *JAMA* 1991; 266: 528-32.
24. Grines CL, Cox DA, Stone GW *et al.* Coronary Angioplasty with or without Stent Implantation for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1999; 341: 1949-56.
25. The EPIC Investigators. Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1994; 330: 956-61.
26. Stone GW, Grines CL, Cox DA *et al.* Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 346: 957-66.
27. Steg PG, Himbert D, Juliard JM. Plea for rational use of perfusion methods in the acute stage of myocardial infarct. *Arch Mal Cœur* 1999; 92: 697-9.
28. Himbert D, Feldman LJ, Boudvillain O *et al.* Heterogeneity of prognosis in patient subsets treated by primary coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1236-9.
29. Grines CL, Booth DC, Nissen SE *et al.* Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting and therapeutic implications. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1292-6.
30. Zahn R, Schiele R, Seidl K *et al.* Primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction in patients not included in randomized studies. Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial infarction (MITRA) study group. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1314-9.
31. Juliard JM, Himbert D, Cristofini P *et al.* A matched comparison of the combination of prehospital thrombolysis and standby rescue angioplasty with primary angioplasty. *Am J Cardiol* 1999; 83: 305-10.
32. Califf RM, O'Neil W, Stack RS *et al.* Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988; 108: 658-62.

Service exclusivement réservé à nos abonnés

Abonné à l'une de nos revues,
vous pouvez accéder au fonds éditorial
des trois dernières années
de parutions,
en vous inscrivant

sur le site

www.33docpro.com

33
doc
pro.com
www.33docpro.com